

Pleurésie purulente de l'enfant

Muriel Le Bourgeois *

La pleurésie purulente est la complication la plus fréquente des pneumopathies aiguës bactériennes chez l'enfant.

Dans de nombreux pays, on constate une augmentation de fréquence des pleurésies purulentes durant ces dernières années.^{1,2} Nous avons observé que cette augmentation touchait surtout les enfants de moins de 5 ans. Durant les cinq dernières années, l'identification microbiologique a été possible dans 55 % des cas, *Streptococcus pneumoniae* restant de loin la bactérie la plus fréquemment en cause, les autres germes pathogènes retrouvés sont principalement *Streptococcus pyogenes* et *Staphylococcus aureus* (moins de 10 % des cas) [fig. 1]. Différents facteurs peuvent être impliqués dans cette augmentation de fréquence : infection virale, virulence bactérienne, facteur médicamenteux, facteurs génétiques.

En France, depuis juillet 2006, la recommandation du vaccin antipneumococcique heptavalent a été élargie à l'ensemble des enfants de moins de 2 ans. Des études faites aux États-Unis, où la vaccination a été recommandée dès 2000, montrent la diminution de l'incidence des infections invasives liées aux sérotypes pneumococciques vaccinaux, avec cependant une légère augmentation des cas de pleurésies purulentes dues à des sérotypes non vaccinaux notamment 1 et 19.³ Une étude récente française sur la distribution des sérotypes de pneumocoques responsables de pleuropneumopathies a montré que 66 % des enfants étaient infectés par des sérotypes non vaccinaux.⁴

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est évoqué d'emblée devant une douleur thoracique associée à une fièvre volontiers élevée, et à l'examen clinique une diminution du murmure vésiculaire et une matité à la percussion. Il est confirmé par la radiographie de face éventuellement complétée, en cas d'épanchement minime, par un cliché en décubitus latéral ou une échographie

pleurale. Parfois, c'est l'absence d'amélioration clinique chez un enfant traité pour pneumopathie aiguë qui fait évoquer une complication, dont l'épanchement pleural. Une radiographie de thorax de contrôle s'impose si l'évolution n'est pas favorable après 48 heures de traitement.

La ponction pleurale est obligatoire, réalisée en pleine matité ou guidée par l'échographie pleurale particulièrement utile en cas d'épanchement minime ou cloisonné. La pleurésie purulente est une pathologie dont le diagnostic est sans ambiguïté, compte tenu des critères morphologiques de la collection pleurale qui la définissent : aspect macroscopiquement purulent et/ou critères biologiques de Light, exsudat avec protides ≥ 30 g/L et prédominance de polynucléaires neutrophiles avec au moins un des critères suivants : pH $\leq 7,2$, glucose ≤ 40 mg/dL, lacticodéshydrogénase $> 1\,000$ UI/L. Le diagnostic microbiologique repose sur l'analyse du liquide pleural (examen direct, culture, recherche d'antigènes solubles pneumococciques, PCR16S [*polymerase chain reaction* 16S] si les autres éléments sont négatifs), les hémocultures (positives dans 10 à 18 % des échantillons). La tomodensitométrie thoracique n'est pas obligatoire mais

peut être indiquée pour faire la part de l'épanchement et d'une éventuelle pneumopathie rétractile et, ainsi, mieux évaluer l'indication d'un drainage.

Il faut évaluer les signes de mauvaise tolérance respiratoire (déviations médiastinales, hypoxémie, polypnée), qui sont un élément décisif important pour la prise en charge (drainage, voire chirurgie d'emblée, transfert en unité de soins intensifs), et rechercher des signes biologiques de syndrome hémolytique et urémique, complication possible des infections invasives à pneumocoques (schizocytes, plaquettes, créatininémie).

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Le traitement symptomatique comporte des antalgiques, des antipyrétiques, une oxygénothérapie éventuelle, une hydratation et des apports caloriques suffisants. L'antibiothérapie, initialement intraveineuse, doit être active sur les germes habituellement rencontrés : *S. pneumoniae*, *S. pyogenes* et *S. aureus* sous forme d'une bithérapie (céphalosporines de troisième génération et rifampicine ou vancomycine), puis adaptée en cas d'identification bactérienne. Il n'y a pas de consensus sur la durée de l'antibiothérapie intraveineuse, mais elle

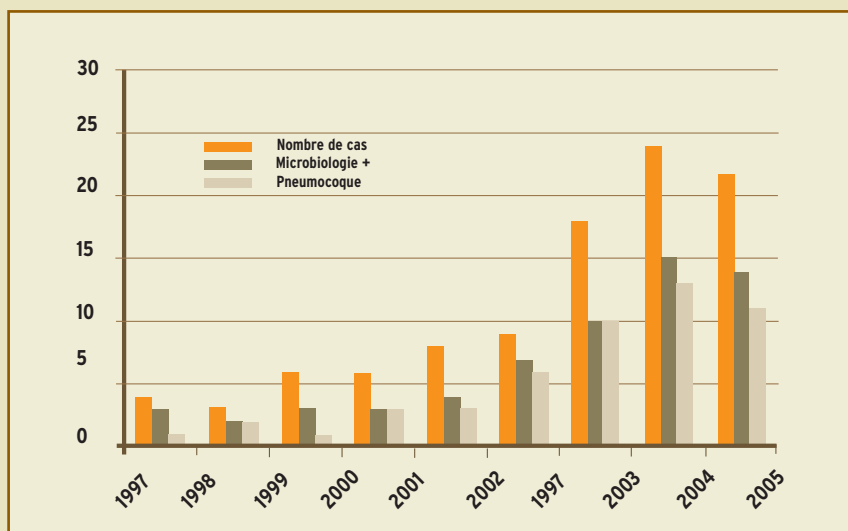


Figure 1 Pleurésies purulentes Necker-Enfants malades 1997-2005.

Service de pneumologie et allergologie pédiatriques, hôpital Necker-Enfants malades, 75743 Paris Cedex 15.
Courriel : muriel.lebourgeois@nck.aphp.fr

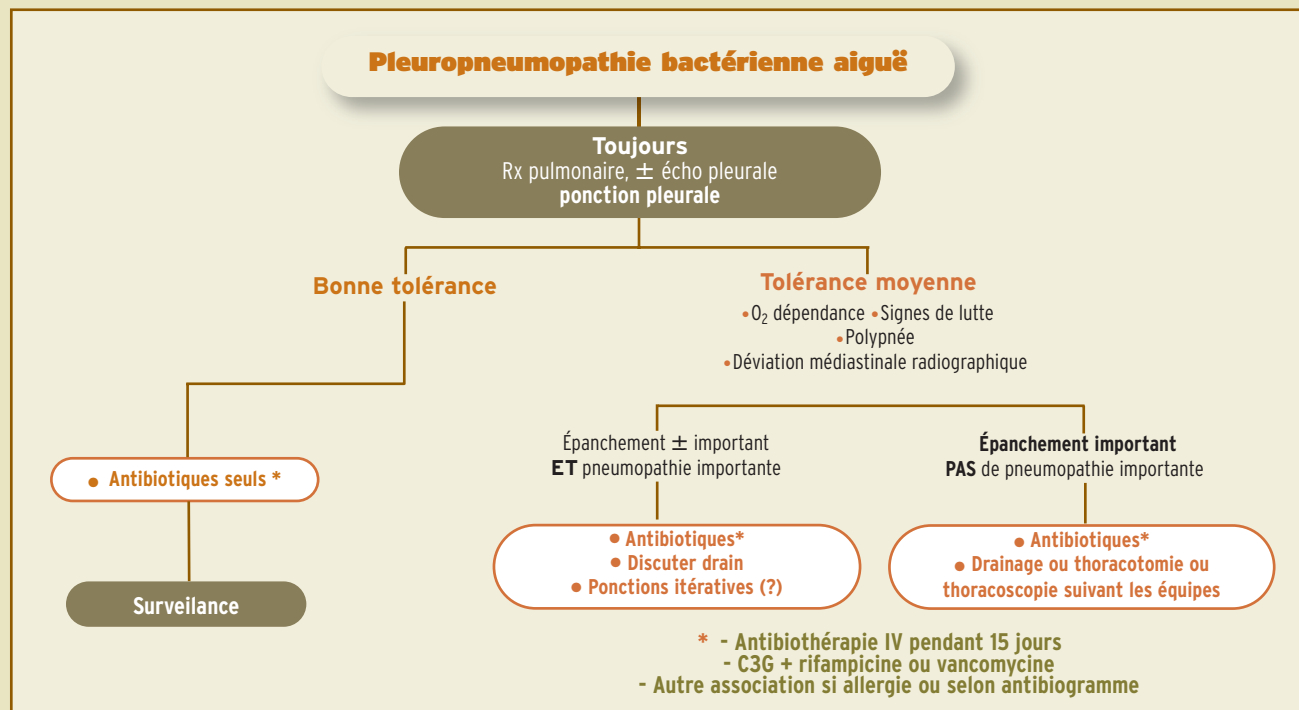


Figure 2 Prise en charge des pleuropneumopathies bactériennes.

Rx : radiographie ; C3G : céphalosporines de 3^e génération ; IV : par voie intraveineuse.

est généralement maintenue jusqu'à l'amélioration clinique et biologique, environ 15 jours, relayée par une antibiothérapie orale (amoxicilline à forte dose) pour une durée totale d'antibiothérapie de 4 à 6 semaines.⁵

La prise en charge de l'épanchement n'est pas univoque, les indications respectives des ponctions répétées, du drainage, de la chirurgie d'emblée sous forme de thoracotomie ou de thoracoscopie et de l'adjonction éventuelle de fibrinolytiques ne sont pas consensuelles. Une méta-analyse suggère que la chirurgie (thoracoscopie ou thoracotomie) de première intention diminue légèrement la durée d'hospitalisation et d'antibiothérapie, cependant les études sont le plus souvent rétrospectives, les variables mesurées diffèrent.⁶ En l'absence de signes de mauvaise tolérance, les ponctions itératives peuvent être une alternative au drainage conventionnel (absence de différence pour la durée de la fièvre, la durée d'hospitalisation et le volume de drainage).^{7,8} Dans notre expérience, le drainage est réservé aux pleurésies de grande abondance (déviations médiastinales) et/ou mal

tolérées (signes de lutte, oxygénodépendance) et prend en compte l'existence d'une pneumopathie sous-jacente (fig. 2). L'évolution à long terme est bonne chez l'enfant.⁹

CONCLUSION

La fréquence des pleurésies purulentes de l'enfant augmente. *S. pneumoniae* reste la bactérie la plus fréquemment en cause. L'antibiothérapie doit être prolongée, la prise en charge de l'épanchement n'est pas standardisée. La mise en évidence de facteurs associés au risque accru de pleurésie purulente et l'augmentation de la couverture vaccinale par le vaccin conjugué permettraient d'envisager des actions préventives qui diminueraient la morbidité et la pénibilité pour l'enfant et sa famille.

1. Byington CL, Spencer LY, Johnson TA, et al. An epidemiological investigation of a sustained high rate of pediatric parapneumonic empyema: risk factors and microbiological associations. Clin Infect Dis 2002;34:434-40.
2. Schultz KD, Fan LL, Pinsky J, et al. The changing face of pleural empyemas in children: epidemiology and management. Pediatrics 2004;113:1735-40.

3. Byington CL, Korgenski K, Daly J, Ampofo K, Pavia A, Mason EO. Impact of the pneumococcal conjugate vaccine on pneumococcal parapneumonic empyema. Pediatr Infect Dis J 2006;25:250-4.
4. Bekri H, Cohen R, Varon E, et al. Distribution des sérotypes de pneumocoques responsables des pleuropneumopathies de l'enfant en France. Arch Pediatr 2007;14:239-43.
5. Balfour-Lynn IM, Abrahamson E, Cohen G, et al. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. Thorax 2005;60:i1-21.
6. Avansino JR, Goldman B, Sawin RS, Flum DR. Primary operative versus nonoperative therapy for pediatric empyema: a meta-analysis. Pediatrics 2005;115:1652-9.
7. Shoseyov D, Bibi H, Shatzberg G, et al. Short-term course and outcome of treatments of pleural empyema in pediatric patients: repeated ultrasound-guided needle thoracentesis vs chest tube drainage. Chest 2002;121:836-40.
8. Epaud R, Aubertin G, Larroquet M, et al. Conservative use of chest-tube insertion in children with pleural effusion. Pediatr Surg Int 2006;22:357-62.
9. Satish B, Bunker M, Seddon P. Management of thoracic empyema in childhood: does the pleural thickening matter? Arch Dis Child 2003;88:918-21.

L'auteur n'a pas déclaré de conflits d'intérêts.